Aus der Neurologischen Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. Robert Bing

ENTWICKLUNG UND HEUTIGER STAND DER PATHOGENETISCHEN ANSCHAUUNGEN ÜBER APOPLEXIA SANGUINEA

TEILDRUCK

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

YUSUF IZZETTIN MISIRLIOGLU
von Nicosia (Zypern)

PHILOGRAPHISCHER VERLAG Dr. E. WALDSTEIN / BASEL 1943

Aus der Neurologischen Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. Robert Bing

ENTWICKLUNG UND HEUTIGER STAND DER PATHOGENETISCHEN ANSCHAUUNGEN ÜBER APOPLEXIA SANGUINEA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

YUSUF IZZETTIN MISIRLIOGLU
von Nicosia (Zypern)

PHILOGRAPHISCHER VERLAG Dr. E. WALDSTEIN / BASEL 1943

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. Dr. h. c. Robert Bing.

Datum der Promotion: 12. März 1943.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

INHALTSANGABE.

	Seite des Manuskripts[1])
Einleitung	1
Die Lokalisationen der Apoplexia sanguinea	3
Kurze Bemerkungen zu den alten Lehren der Pathogenese des blutigen Schlaganfalls	4
Charcot-Bouchard'sche Miliaraneurysmen	9
Seit Rosenblath entwickelte Anschauungen über die Pathogenese der apoplektischen Insulte	18
Allgemeines über die Hirnarterienaneurysmen und ihre Rolle bei der Entstehung der massiven apoplektischen Hirnblutungen	41
Einige Bemerkungen über die Entstehung der genuinen oder „essentiellen" Hypertension und ihrer Beziehung zur Apoplexie	44
Schlußfolgerungen	47
Literatur-Verzeichnis	51

[1]) Die angegebenen Seiten in dieser Kolonne beziehen sich nicht auf diese Broschüre, sondern auf das Original-Manuskript. Von diesem wurden, mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Basel, nicht gedruckt: die Seiten 4 — 41, das Literatur-Verzeichnis (Seite 51—56) und das Curriculum vitae.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0174

Einleitung.

Das Wesen, sowohl die Entstehung, als auch das vorausgehende pathologisch-physiologische Geschehen und das pathologisch-anatomische Substrat der Hirnblutungen sind sehr mannigfaltig. Sie kommen schlagartig als Hauptkrankheit, spontan oder traumatisch, oder bei vielen andern Krankheiten, als Nebenerscheinung vor.

Es liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit, uns mit allen Formen der Hirnblutungen, deren Ursachen, ihrer Symptomatologie und all ihren Erscheinungen und Folgen zu befassen. Wir werden aber die gelegentlich unter andern Bedingungen auftretenden Hirnblutungen kurz mit in die Betrachtung einbeziehen. Wir kennen solche Blutungen bei der Eklampsie, bei der myeloischen Leukaemie, der Thrombopenie, der Polycythaemie, bei Endarteriitis syphilitica (Heubner) und in seltenen Fällen bei den tuberkulösen Gefäßerkrankungen (M. Askanazy) oder Solitärtuberkeln im Gehirn. Auch wollen wir ganz absehen von den Hirntumoren, den Encephalitiden, den Hirnabscessen, den Embolien, den Thrombosen, den traumatischen und posttraumatischen Hirnblutungen (Bollinger 1891), ebenfalls von den toxisch-infektiösen, den Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftungen, Schocks, Uraemie, Skorbut, Varizen usw. usw. In meiner Arbeit werde ich mich lediglich auf den klassischen Schlaganfall, die eigentliche Apoplexia cerebri, oder den sogenannten spontanen, blutigen Schlaganfall, den Hirnschlag, die sanguinöse Apoplexie (A. sanguinea) oder den cerebralen Insult, Ictus apoplecticus, beschränken.

Der Begriff des Schlaganfalls, der Apoplexie, ist kein anatomischer, sondern ein rein klinischer. Da dem Schlaganfall anatomisch oft eine Hirnblutung zugrunde liegt, braucht man unzutreffenderweise das Symptom Apoplexie gleichbedeutend mit Haemorrhagie und überträgt in der Medizin das Wort Apo-

plexie auch auf andere Organe (Lungen, Herz, Nieren, Pankreas, Uterus). Man trennt die blutige (sanguinöse) Apoplexie von der unblutigen, der weißen Erweichung und spricht unter Umständen auch von einer Apoplexia serosa ohne makroskopisch-anatomisch auffälligen Lokalbefund. Unter „Schlaganfall" schlechthin versteht man einen Zustand von Bewußtlosigkeit, von Koma, der sich vom normalen Schlaf durch Verlust des Bewußtseins, der Gefühlsempfindung und der willkürlichen Beweglichkeit unterscheidet; Apoplexie nennt man den komatösen Zustand der plötzlich in Erscheinung tritt. Schon bei Hippokrates kommt der Ausdruck Apoplexie in obigem Sinne vor. Seit Rochoux (1814) betont hatte, daß dem Schlaganfall meist eine Hirnblutung zugrunde liege, gebraucht man das Wort Apoplexie fast ausschließlich für eine Hirnblutung.

Die Häufigkeit des Schlaganfalles als direkte oder indirekte Todesursache beträgt im höheren Lebensalter etwa 10 %. Der Schlaganfall ist die häufigste Erkrankung des Gehirns. Das Lebensalter der im Sinne der gegebenen Definition von Schlaganfall Betroffenen ist fast stets das 4. bis 7. Decennium. Der Gipfel der Häufigkeit ihres Vorkommens liegt im Anfang des 5. Decenniums. Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Viele Apoplektiker sind schon lange vor Eintritt einer Gehirnblutung durch den sogenannten „Habitus apoplecticus" gekennzeichnet, es sind gedrungene, etwas korpulente Individuen mit kurzem Hals, rotem Gesicht, sichtbar geschlängelten und geschwollenen Schläfenarterien.

Die Lokalisationen der Apoplexia sanguinea.

Die regionäre Verteilung der apoplektischen Blutungen im Gehirn ist nun bekanntlich so, daß in erster Linie das Striatum — Arteriae lenticulo-striatae, Charcot-Bouchard 1868 — befallen ist, am häufigsten in der Gegend des Putamens, Claustrums und Nucleus caudatus. Die Großhirnmarksubstanz ist von den blutigen Erweichungsherden nicht häufig betroffen, ebenso die Rindengirlande, nur bei den rein arteriosklerotischen Prozessen sind diese häufig erkrankt (Westphal). Auch sonstige Lokalisationen der Blutungen kommen, wenn auch seltener, vor allem in der Brücke — hier aus den Rami pontini der Art. basilaris — vor (Schmincke). Eine weitere Stätte der Entwick-

lung der Massenblutung ist der Nucleus dentatus und das Marklager des Kleinhirns. Der Ursprung der Blutung ist hier nach Mingazzini die Art. nuclei dentati (ein Ast der Art. cerebelli sup.) und zwar ihr Hauptstamm.

Diese Massenblutungen können je nach der Lokalisation in einen, sich in der Nähe befindenden Ventrikel, oder in seltenen Fällen sogar durch die Hemisphaere durchbrechen. Ph. Schwartz bespricht die Putamen-Claustrum-, Großhirnmark-, Thalamus-, Brücken- und Kleinhirnapoplexie als „Typen" der Hirnblutung. Näheres findet sich in der Monographie von Schwartz.

Allgemeines über die Hirnarterienaneurysmen und ihre Rolle bei der Entstehung der massiven apoplektischen Hirnblutungen.

Seit der ersten Beschreibung einer Aneurysmabildung an beiden Arteriae communicantes posteriores durch Morgagni im Jahre 1761 sind zahlreiche Mitteilungen über sackförmige Aneurysmen der Hirnarterien erfolgt. Gerade an den Hirngefäßen — und zwar den extracerebralen Gefäßen der Hirnbasis — kommen Aneurysmen häufiger vor, als an den Gefäßen der meisten andern Organe, und das Aneurysma der Hirnarterien spielt bei der Entstehung der Apoplexia sanguinea eine große Rolle, was besonders aus den neuesten amerikanischen Arbeiten hervorgeht. Mc. Donald und Korb (1939) haben sämtliche bis zum 1. Januar 1938 in der Weltliteratur mitgeteilten verifizierten Fälle von Hirnarterienaneurysmen zusammengestellt, und dabei im ganzen 1125 Fälle von sackförmigen Aneurysmen der Hirnarterien anführen können. Unter den von diesen Autoren zusammengestellten Fällen sind 572 mal die basalen Hirnarterien pathologisch-anatomisch untersucht worden. In 385 Fällen, also in 67,3%, konnten pathologische Gefäßveränderungen festgestellt werden. In den übrigen 187 Fällen, d. h. 32,7 %, wurden an den Gefäßen ein normaler Befund erhoben und die Aneurysmen wurden als kongenital aufgefaßt. Bei den pathologisch veränderten Gefäßen beruhte die Erkrankung in 49,5 % auf einer Arteriosklerose, in 12,2 % auf mykotisch-embolischen Prozessen und in 5,6 % auf syphilitischen Veränderungen. Nach diesen Autoren sind somit die auf erworbenen pathologisch-anatomischen Gefäß-

veränderungen beruhenden Aneurysmen doppelt so häufig als die sogenannten kongenitalen Aneurysmen. In früheren Zeiten hat Berger die auf sklerotischer Grundlage entstandenen Hirnarterien-Aneurysmen mit 65 % angegeben — dieser Prozentsatz scheint aber Hiller reichlich hoch bemessen — weitere 10 % aller Hirnaneurysmen sollen syphilitischer Natur sein. Syphiltische Aneurysmen können gleichfalls — wenn auch viel seltener als allgemein angenommen wird (Heubner) — zu intracerebralen Blutungen führen. Hiller sagt, daß die traumatische Entstehung der Hirnarterienaneurysmen hinsichtlich ihrer Häufigkeit verschieden beurteilt wird. Die Entstehung von Aneurysmen bei der Endocarditis lenta — den sogenannten mykotischen Aneurysmen — ist ein häufiges und schon lange bekanntes Ereignis. Church konnte schon 1870 über 13 Fälle dieser Art bei Individuen unter 20 Jahren berichten. Berger schätzt ihre Häufigkeit auf 15 % aller Aneurysmen. Eppinger hat in seiner 1887 erschienenen Arbeit „Pathogenesis der Aneurysmen" bereits als Erster diese Aneurysmen parasitär-entzündlicher Genese, auf einer Zerstörung der Gefäßwand am Ort des Haftenbleibens einer infizierten Embolie beruhend, beschrieben. Die Prädilektionsstelle mykotischer Aneurysmen ist die Art. fossae Sylvii. Gleichzeitig hat Eppinger auf das kongenitale Aneurysma aufmerksam gemacht, und die Ursache für seine Entstehung in einem kongenitalen Defekt oder Riß der Elastika gesehen. Die Lokalisation der kongenitalen Hirnarterienaneurysmen trifft man am häufigsten an den Hirnbasisgefäßen und zwar am circulus Willisii. Ueber die seltene Beteiligung der Hirngefäße an der Periarteriitis nodosa (9 mal von 119 Fällen Grubers) haben Wohlwill und Richardson gearbeitet. Aneurysmen dieser Pathogenese sind oft multipel und können an den Hirnbasisgefäßen wie an den intracerebralen Gefäßen vorkommen. In seiner allerneuesten Arbeit läßt H. Krayenbühl die Vermutung aufkommen, daß die kongenitalen, auf einer Hemmungsmißbildung in der Gefäßwand oder auf einer umschriebenen Wandschwäche beruhenden Aneurysmen doch häufiger sind, als man gemeinhin annehmen möchte. Wenn man bedenkt, wie relativ selten die Aneurysmen im Verhältnis zur großen Häufigkeit der Sklerose der Basalarterien sind, spielt die Arteriosklerose sicher nicht jene große Rolle, die man ihr während langer Jahre zugeschrieben hatte. Von seinen 21 autop-

tisch verifizierten Fällen wurden die Aneurysmen in 13 Fällen histologisch untersucht. Nur 2 Fälle zeigten arteriosklerotische Veränderungen. In einem Fall war das Aneurysma mykotisch-embolisch entstanden, in 4 Fällen wurde die Diagnose auf Arteriitis gestellt und in 6 Fällen wurden die Aneurysmen als kongenital bezeichnet. Ganz allgemein steht fest, daß gegenüber der Häufigkeit extracerebraler Aneurysmen ihr intracerebrales Vorkommen selten ist, wobei eine ungewöhnliche Größe erreicht werden kann. Im selben Jahr (1941) erschien von den amerikanischen Autoren Swift und Moersch eine Arbeit, worin sie 234 plötzliche Todesfälle zusammenfaßten, davon 18 Fälle auf intracranieller Haemorrhagie beruhten. Von diesen 18 Fällen waren 8 Fälle kongenitale Miliaraneurysmen (Circulus Willisi) und 1 Fall ein Aneurysma des intracraniellen Teils der Arteria carotis interna, also war die Hälfte der intracraniellen Blutungen aneurysmatischen Ursprungs.

Einige Bemerkungen über die Entstehung der genuinen oder „essentiellen" Hypertension und ihrer Beziehung zur Apoplexie.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese des essentiellen Hochdrucks ausführlich einzugehen. Obwohl wir bis heute die eigentliche Ursache der genuinen Hypertension nicht kennen, und darüber die Meinungen sehr verschieden sind, wollen wir hier nur die Hauptauffassungen kurz skizzieren. Innersekretorische Einflüsse (Westphal), Anomalin im Cholesterin- und Lipoidstoffwechsel überhaupt (Jaffé, Mühlmann), reflektorische, zumal über den Karotissinus wirkende Momente und andere Theorien sind oft erwogen worden. Neurologisch von besonderem Interesse sind die Befunde, welche für einen zentral von der Medulla oblongata her ausgelösten Hochdruck sprechen. Die Befunde von Bardley und Baker, welche, angeregt durch die Experimente L. Hills, eine Abhängigkeit des Hochdrucks von einer prädilektiven Arteriosklerose der medullären Gefäße festgestellt haben wollten, wurden alerdings von Cutler widerlegt. W. Raab hat dann in mehreren Arbeiten die Theorie wieder aufgenommen und vertritt noch jetzt den Standpunkt, „daß die essentielle Hypertonie in der Mehrzahl der Fälle als der Ausdruck eines durch ischaemische Säuerung bedingten

abnormen Erregungs- und Erregbarkeitszustandes der cerebromedullären Vasokonstriktionszentren aufzufassen sei, wobei die Ischaemie teils auf gewöhnliche cerebrovaskuläre Altersveränderungen verschiedenen Grades, teils auf ausgesprochene Atherosklerose der Hirngefäße (intra- oder extracerebral) zurückzuführen ist. „Nach den Experimenten von Houssay und Molinelli, Tournade und seinen Mitarbeitern sowie jene Suners und Ravenlas u. a. m. wissen wir, daß eine Ischaemisierung der Medulla zu einer vermehrten Adrenalinausschüttung und so zu Blutdruckerhöhung führt. In allerletzter Zeit ist vor allem auf Grund Cushing'scher Arbeiten die Hypophyse bezw. das Zwischenhirn in den Vordergrund des Interesses getreten.

In der aufschlußreichen Statistik von Herxheimer und Schulz (1931), die auf einem Material von 7940 Sektionen fußt, finden sich 403 Fälle (= 5 %) von „essentiellen" Blutdruck, wobei diese Diagnose vor allem auf dem Befund einer arteriosklerotischen Nierenveränderung (in 97 %) und einer Linkshypertrophie des Herzens (in 97,5 %) beruhte, 171 von diesen Kranken, also fast die Hälfte, hatte eine Hirnblutung erlitten. Die zum Vergleich herangezogenen Angaben anderer Autoren, z. B. Bärs, lauten übereinstimmend (98,9 %). K. Westphal konnte feststellen, daß von 60 Apoplektikern alle an Hochdruck litten, wobei interessanterweise sich nur zweimal ein erhöhter RN. fand. In einer gemeinsamen Arbeit mit Bär wiesen die beschriebenen 16 Fälle alle eine Herzhypertrophie auf. Daraus geht hervor, daß tatsächlich praktisch also bei fast allen Apoplektikern eine Hypertonie besteht.

Schlußfolgerungen.

Aus ältern und neuern Arbeiten geht hervor, daß die Pathogenese der massiven apoplektischen Hirnblutung unmöglich einheitlich sein kann, da z. B. schon seinerzeit Rokitansky neben der Ruptur der großen Hirngefäße auch größere Blutungen aus zusammenfließenden Kapillarapoplexien hervorgehen läßt. Die noch heute zur Diskussion stehenden Anschauungen von der Pathogenese der massiven apoplektischen Hirnblutungen bewegen sich im Grunde genommen alle zwischen zwei Polen. Hier Rupturblutung eines sichtbar atheromatös geschädigten Gefäßes,

dort konfluierende diapedetische Blutung! Der größere Teil der Autoren (Pick, Ellis, Unger, Rühl, Gerlach, Böhne, Hiller, Wolff, Neubürger, Aschoff, Staemmler, Beitzke u. a.) spricht sich aus für die primäre, atheromatös verursachte Gefäßruptur, welche im Stadium des Zerfalls des Atheroms durch eine krisenhafte und (entsprechend den, für die genuine „essentielle" Hypertension typischen, großen Blutdruckschwankungen!) plötzliche Blutdrucksteigerung erzeugt wird, die fast bei allen Apoplektikern vorhanden ist.

Die zweite Gruppe der Autoren (Rosenblath, Westphal, Bär, Jaffé, Pal, Schwartz, Neubürger u. a.) hält an der Entstehung der massiven apoplektischen Hirnblutung durch Zusammenfließen zahlreicher, kleiner, punktförmiger, diapedetischer Blutungen fest, dabei gehen aber die oben genannten Autoren mit der ersten Gruppe einig betreffs der Rolle, welche die genuine Hypertension bei der Entstehung der apoplektischen Hirnblutung spielt. Es muß aber erwähnt werden, daß fast alle Autoren der zweiten Gruppe für die Entstehung der massiven, apoplektischen Hirnblutungen in der Pathogenese für die Atherosklerose keinen Platz lassen. Sie lassen aber die Möglichkeit offen (Rosenblath, Schwartz), daß die massive Blutung in seltenen Fällen auch einmal durch Ruptur entstehen könnte. Anderseits lassen Staemmler, Beitzke, Wolff u. a., die die Entstehung der massiven apoplektischen Hirnblutung durch das Zusammenfließen zahlreicher, punktförmiger, diapedetischer Blutungen ebenfalls gelten. Nach dem Pick und Ellis'schen eingehenden Untersuchungen über die „sogenannten Charcot'schen miliaren Aneurysmen", die fast von allen älteren Autoren für die Entstehung der massiven, apoplektischen Hirnblutungen, als primäre Ursache angeschuldigt wurden, wären die miliaren Aneurysmen nicht die Ursache der massiven, apoplektischen Blutungen, sondern deren Folge, indem sie kleine Wandblutungen (intramurale Haematome) mit Blutaustritt in die adventitiellen Lymphscheiden, kleine, dissezierende Aneurysmen, falsche Aneurysmen, darstellen würden. Aber die allerneuesten, besonders amerikanischen Arbeiten betonen doch, daß echte, und zwar kongenitale miliare Aneurysmen für die Entstehung intracranieller, massiver Blutungen eine besondere Rolle spielen.

Aus all diesen Ausführungen ergibt sich als die heute vorherrschende Anschauung, daß die massive apoplektische Hirn-

blutung durch primäre Rupturblutungen aus größeren, vornehmlich durch Atherosklerose wandgeschädigten arteriellen Gefäßen, oder aber aus „kongenitalen echten Aneurysmen", unter abnormen funktionellen Beanspruchungen (infolge zirkulatorischer Gleichgewichtsstörungen bei Hypertonie) hervorgerufen wird. Daneben ist aber die Möglichkeit zuzugeben, daß in seltenen Fällen durch Zusammenfließen zahlreicher punktförmiger diapedetischer Blutungen auch einmal eine massive apoplektische Hirnblutung entstehen könnte.

Zum Schluß betrachte ich es als eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. Robert Bing, für die gütige Ueberlassung des Themas und weitgehende Unterstützung und Interesse bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.